

• 老年人心理疾病专栏 •

卒中后抑郁诊断及治疗的进展

李新辉, 周立春, 许兰萍, 贾伟华

【关键词】 卒中后抑郁; 诊断; 治疗

【中图分类号】 R749

【文献标识码】 A

【文章编号】 1671-5403(2010)05-0395-05

卒中后抑郁(post-stroke depression, PSD)是指脑卒中后出现不同程度的抑郁症状且症状持续2周以上,其主要表现为情感低落、兴趣减退、悲观、厌世、烦躁、缺乏主动性以及全身疲劳等症状。PSD是脑血管病常见的并发症之一,随着卒中发病率的增高,其发病率亦有增高趋势,有文献报道卒中后第1年PSD的发病率为20%~50%^[1]。抑郁等不良情绪持续时间过长,可使躯体疾病恶化或加重,延缓康复并增加社会功能缺陷和自杀的危险性。因此,临床中PSD的早期诊断、合理治疗及预防尤为重要。

1 PSD的发病机制

PSD的发病机制目前尚不清楚。近年来国内外对其进行了一系列的研究,多数学者认为其与心身疾病的生物-心理-社会医学模式相一致,多因素介导的生物学和社会心理学等因素共同参与发病。

1.1 原发性内源性学说 单胺类递质5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, 5-HT)和去甲肾上腺素(noradrenalin, NE)是机体内重要的神经递质,它们与人类精神活动特别是情感活动密切相关。5-HT水平降低可直接导致机体出现绝望、无助、情绪低落、缺乏自信心和注意力不集中等症状;NE参与情感、认知、思维、理解和推理等精神活动的调节。

原发性内源性学说认为PSD的发生与大脑损害后的神经生物学改变有关。Robinson^[2]曾提出大脑损害的部位是决定脑卒中患者是否发生抑郁的重要因素。去甲肾上腺素能和5-羟色胺神经元胞体位于脑干,其轴突通过丘脑下部、基底神经节区,环绕胼胝体和放射冠,然后由前向后通过深层皮质,并逐渐发出分支,末端终止于皮质,形成额叶/颞叶-基底节-脑干腹侧环路,当病灶累及以上部位时,引起NE和5-HT之间的平衡失调及其通路破坏从而导致抑郁。

1.2 反应性机制学说 反应性机制学说是指PSD

是由于家庭、社会和生理等多种因素影响,导致脑卒中后的生理及心理平衡失调而致反应性抑郁状态。

研究证明,在脑卒中后的不同时期,PSD的危险因素各不相同,但心理社会因素始终是一个重要的影响因素^[3]。社会支持系统是应激性生活事件和抑郁的中介因素之一,良好的社会支持系统能缓解应激性生活事件给患者带来的不利影响,对患者起着保护作用。而患者能感受到的主观支持又是关键性的因素。

1.3 “郁证”学说 祖国医学认为,PSD属祖国医学“中风”和“郁证”的合病范畴。就其因果关系上讲,郁证为中风之变证,中风后髓海空虚,痰瘀阻络,加之患者突遭变故而忧思过度,情志不遂,伤及肝脾,气机郁滞所致的一类病症。因情志不遂,气血瘀滞,气机升降失常,导致脾胃功能受损,忧思过度耗伤心神。故本证所累及的脏腑主要是心、肝、脾,病机为气血失调,痰瘀互结,上扰清窍,心神紊乱^[4]。

2 PSD的诊断

PSD的诊断标准包括临床症状诊断以及心理学量表诊断。临床症状诊断可以帮助确定PSD的有或无,即定性诊断。而心理学量表则可以帮助了解PSD的严重程度及判断预后,即定量诊断。

2.1 症状诊断标准 PSD作为继发性抑郁的一种,目前还没有统一的特异性诊断标准,临床研究中均采用抑郁症的诊断标准进行诊断,主要有美国精神医学会《精神障碍诊断与统计手册》第3版(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder-4, DSM-3)、美国精神医学会《精神障碍诊断与统计手册》第4版(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder-4, DSM-4)或世界卫生组织“国际疾病分类第10版”(International Classification of Disease-10, ICD-10))。国内应用较多的是《中国精

神疾病分类方案与诊断标准》第3版(Chinese Classification and Diagnostic Criteria of Mental Disorders-3, CCMD-3)。

2.2 心理学量表诊断 临床应用的心理学量表较多,如汉密尔顿抑郁量表(Hamilton Rating Scale for Depression, HAM-D)、贝克抑郁量表(Beck Depression Inventory, BDI)、Zung抑郁自评量表(Self-rating Depression Scale, SDS)、视觉模拟情感量表(Visual Analogue Mood Scale, VAMS)、临床抑理评定量表(Clinical Global Impression of the Nursing, CGI/Nurse)和流行病学调查用抑郁量表(Center for Epidemiological Survey Depression Scale, CES-D)、Montgomery-Asberg抑郁量表(Montgomery-Asberg Depression Rating Scale, MADRS)、神经精神病学临床评定量表(Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry, SCAN)、复合性国际诊断交谈检查表核心本(Composite International Diagnostic Interview-Core Version, CIDI-CV)等^[5]。

Berg等^[6]通过对100名急性卒中患者进行为期18个月的随访观察以评估DSM-3、BDI、HAM-D、VAMS、CGI/Nurse的敏感性及特异性,认为DSM-3、BDI、HAM-D及CGI/Nurse均可用于诊断PSD,且并无证据证明其中某个量表更优于另外3个,而VAMS用于卒中伴有失语及认知障碍患者PSD的诊断时,与其他量表相比既缺乏特异性又缺乏敏感性。

3 PSD的治疗

现代医学认为,一旦诊断PSD就应积极进行治疗,脑卒中发生后3~6个月是康复最佳时期,尤其在3个月内肢体功能恢复最明显,而PSD也发生于此期。Narushima等^[7]研究发现脑卒中急性期PSD经抗抑郁治疗后的患者日常生活能力与神经功能缺损恢复的程度较未抗抑郁治疗的患者明显提高。

3.1 药物治疗

3.1.1 三环类抗抑郁剂 三环类抗抑郁剂(tricyclic antidepressant, TCA)是最早应用于PSD的药物,属于非选择性单胺摄取抑制剂,作用机制为阻断NE和5-HT递质的再摄取,从而使突触间隙的递质浓度增高,促进突触传递功能而发挥抗抑郁作用。TCAs包括丙米嗪、阿米替林、氯米帕明(氯丙米嗪)、多塞平等药物,能够改善PSD患者的抑郁情绪及社会生活能力,但由于其存在心脏不良反应(房室传导阻滞)、体位性低血压和过量危险等,已经不作为老年人PSD的首选治疗。

3.1.2 单胺氧化酶抑制剂 单胺氧化酶抑制剂

(monamine oxidase inhibitors, MAOIs)作用机制为抑制中枢神经末梢单胺氧化酶(monamine oxidase, MAO),使单胺类递质分解减少,从而增强单胺递质功能,发挥抗抑郁作用。传统的MAOIs包括苯乙肼、反苯环丙胺、异卡波肼、司来吉兰等,对MAO-A、MAO-B均有抑制作用,因引起严重的肝损害以及高血压危相等毒性反应已被淘汰。新型MAOIs吗氯贝胺对MAO-A选择性高,且作用具有可逆性,不良反应少,目前多用于治疗难治性PSD。

3.1.3 NE再摄取抑制药 此类药物作用机制为选择性抑制突触前膜NE的再摄取,增强中枢神经系统NE的功能,发挥抗抑郁作用。NE再摄取抑制药包括去甲替林、瑞波西汀、地昔帕明(去甲丙米嗪)、马普替林、普罗替林、阿莫沙平等。Robinson等^[8]通过一项双盲对照试验证实去甲替林可显著改善PSD导致的情绪低落、消极悲观、自责自罪、兴趣减退、意志缺乏、淡漠等症状;有研究证明瑞波西汀对于迟滞性PSD患者有显著疗效,对于焦虑型患者则没有明显效果^[9]。

3.1.4 选择性5-HT再摄取抑制剂 选择性5-HT再摄取抑制剂(selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs)是目前临床应用最广泛的药物,具有抗焦虑与抗抑郁双重作用。抗抑郁的作用机制为抑制突触前膜5-HT的再摄取,增加突触间隙内5-HT的浓度,提高5-HT能神经的传导。此外,因5-HT可以促进突触的形成,增强脊髓运动神经细胞的功能以调节目的性的运行反射,故SSRIs可进一步通过促进5-HT递质的功能来改善神经功能缺损的恢复。SSRIs包括氟西汀、帕罗西汀、舍曲林、西酞普兰、氟伏沙明、西塔罗帕等。孙建田^[10]对72例老年初次脑卒中的PSD患者进行了为期8周的随机对照研究,研究显示氟西汀治疗后患者抑郁状态得到明显改善,神经功能缺损状况明显降低,日常生活能力显著提高。朱万水^[11]研究证实尼莫地平+氟西汀抗抑郁效果明显优于单纯使用氟西汀,能更有效地改善PSD及患者的认知能力,而且能够显著降低卒中患者神经功能缺损评分,认为是两药从改善脑循环及提高突触间隙5-HT浓度两方面发挥了协同作用,从而更好地发挥抗抑郁效应。但由于其半衰期较长,且受体选择性相对较差,长期用药可能出现较多不良反应,影响依从性^[12]。帕罗西汀是作用最强的SSRIs。宋名扬^[13]通过对比研究证实,PSD患者服用帕罗西汀较之马普替林效果相当,但帕罗西汀起效快,不良反应少且轻,有良好的依从性和耐受性,服药方便,适合于老年患者使用,可作为治疗脑PSD的首选药物之一。舍曲林可使轻度

抑郁障碍以及严重抑郁发作的症状明显改善,适用于伴焦虑、躁动、强迫、淡漠、认知功能减退等的轻到重度 PSD 患者,且其副作用小,可作为临床一线用药^[14]。在舍曲林最大剂量(100 mg/d)应用 4 周后仍无效,应改用其他药物或非药物治疗。西酞普兰可有效改善 PSD 患者的抑郁情绪,王宇林^[15]发现,西酞普兰改善 PSD 患者的抑郁情绪与血浆 P 物质(SP)、神经肽 Y(NPY)和促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)的含量改变有关,推测血浆 NPY 含量增加、SP 和 CRH 含量降低可能是西酞普兰治疗 PSD 的另一种作用机制。

3.1.5 NE 及 5-HT 再摄取抑制剂 此类药作用机制为抑制 NE 及 5-HT 的再摄取,与传统三环类药不同的是此抑制作用具有选择性,对肾上腺素受体、胆碱受体及组胺受体无亲和力,故无 TCAs 及 MAOIs 常有的不良反应。NE 及 5-HT 再摄取抑制剂主要包括文拉法辛、米那普仑、洛非帕明等。文拉法辛对 PSD 患者躯体化症状、阻滞症状、睡眠障碍等均有明显疗效,而且文拉法辛在 2~4 周即作用明显,提示其在脑血管病未缓解前就能起抗焦虑抑郁作用,这更有助于患者情绪障碍的恢复,建立起战胜疾病的信心^[16]。但该药对心血管有影响,故不宜用于伴心肌梗死、高血压控制不良的 PSD 患者^[17]。

3.1.6 NE 及 5-HT 再摄取抑制剂 此类药作用机制是阻断突触前 α_2 自身受体及突触前 α_2 异质受体,削弱 NE 及 5-HT 释放的抑制作用,使 NE 及 5-HT 释放增加;同时由于 NE 的释放增加,刺激 5-HT 神经元的 α_1 受体,减弱 5-HT₁ 的抑制作用,使 5-HT 释放进一步增加。米氮平是目前唯一的 NE 及特异性 5-HT 再摄取抑制剂。米氮平可以快速起效,改善 PSD 患者抑郁情绪,尤其适合睡眠较差、焦虑明显的患者,可作为临床一线用药。研究证明,米氮平与舍曲林对 PSD 的疗效相当,但米氮平起效快,可能与其能瞬时增加 5-HT 的点燃有关。由于米氮平对组胺受体有较强的亲和力,易出现嗜睡作用,可能会影响 PSD 患者认知功能的恢复^[18]。

3.1.7 氟哌噻吨美利曲辛片 即黛力新,又称三氟噻吨与四甲蒹丙胺的合剂。前者主要作用于突触前膜多巴胺自身调节受体(D2),促进多巴胺的合成和释放,使突触间隙中多巴胺含量增加;后者具有抑制突触前膜对 NE 及 5-HT 的再摄取作用,提高了突触间隙单胺类递质的含量。二者综合作用的结果是提高突触间隙多巴胺、NE 及 5-HT 等多种神经递质的含量,提高情绪,改善抑郁症状,调整中枢神经系统的功能^[19]。临床试验发现,黛力新起

效快,PSD 患者服用黛力新后抑郁情绪可迅速得到较明显改善,有广泛抗焦虑、兴奋,提高疼痛耐受性作用,可治疗躯体症状^[20]。

3.1.8 中药复方 国内有研究证明,柴胡疏肝散加味、桃红四物汤、颞脑解郁方等具有通腑泻热,活血化瘀作用的复方汤剂,可在一定程度上改善 PSD 患者的抑郁状态,增加患者配合治疗的主动性,促进神经功能缺损的恢复^[21,22]。

3.2 非药物治疗

3.2.1 心理-康复临床干预治疗 心理干预包括个体化支持性心理、放松疗法、认知疗法、社会支持疗法;康复干预主要是运动疗法,内容包括手法按摩瘫痪肢体、被动运动、神经促通技术、床上体位变换、四肢关节主被动活动、坐位平衡、站立、重心转移、跨步、步行;日常生活锻炼包括穿脱衣服、进餐、如厕、刷牙、梳头、拧毛巾,同时指导家属帮助患者训练及全身协调性训练。对失语患者还应进行个性化的语言康复训练。研究证明,在药物治疗基础上早期对 PSD 患者进行心理-康复临床干预治疗,可促使患者尽快缓解症状,提高生活质量,促进其人格成长发展,能够主动加强肢体等功能的锻炼,促进神经功能的康复。其机制可能是提高患者对康复的主动性,促进并易化神经传导通路实现的。此外,系统心理干预影响脑卒中患者康复疗效的机制,还可能通过神经-内分泌-免疫等途径调动机体的潜能,缓解心理应激源的冲击,能消除患者的负性情绪,唤起患者积极的因素应对疾病机制^[23]。

3.2.2 经颅磁刺激及重复经颅磁刺激 经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)及重复经颅磁刺激(rTMS)在治疗情感障碍性疾病,特别是抑郁症方面是一种新的、非侵入性的、无痛的、安全的治疗工具,rTMS 作为一种新的治疗 PSD 的方法正日益受到重视。rTMS 可以辅助普通疗法治疗卒中后吞咽困难,改善卒中后肢体的痉挛状态、运动功能等,对卒中后疼痛综合征(post-stroke pain syndrome, PSP)发挥长期的疼痛缓解作用。这说明,rTMS 可以改善脑卒中后遗留的多种功能障碍。经过生物-心理-社会医学的复杂作用,可以用来治疗 PSD,这可能是 rTMS 通过“外源性机制”治疗 PSD 的机制,其治疗机制与认知-行为治疗相似。rTMS 具有许多优点,且经初步观察对抑郁症的治疗有效,有望成为一种新的治疗手段而显著改善 PSD 的预后。但 rTMS 治疗 PSD 的疗效、安全性及治疗参数有待进一步研究,其作用机制亦尚未完全阐明^[24]。

3.2.3 针灸治疗 现代医学认为,针刺治疗可以

通过兴奋下丘脑、调节神经递质水平,从而改善患者的抑郁状态。郭瑞友等^[25]通过观察灵龟八法针刺 PSD 的疗效,发现针刺治疗不仅有显著的近期疗效,也有理想的长期效果,对 PSD 患者的抑郁症状、生活质量和认知能力方面的作用尤为突出,对患者躯体功能和工作能力也有较好的疗效。推测其机制可能是针刺治疗能够发挥传统医学的整体观优势,改善 PSD 患者的抑郁症状,对患者的社会职能、精神生活等内心满意感以及日常生活能力等产生积极影响。龚燕等^[26]通过检测 PSD 模型大鼠的糖水消耗以评估其奖赏反应程度,发现电针治疗可明显改善 PSD 模型大鼠的行为学变化,且明显提高大鼠海马区 5-HT 和 NE 含量,其效果与氟西汀相当。推测其治疗 PSD 的机制可能与提高其海马区 5-HT 和 NE 含量有关。具体方法为:对 PSD 模型大鼠进行针刺治疗,穴位取百会和印堂(参照 4 版《实验针灸学》取穴),连续波,强度 1 mA,留针 30 min,每天 1 次,共治疗 3 周。但此治疗方法尚无证据证明在临床有效。

3.2.4 电惊厥治疗 电惊厥治疗是利用短暂、适量的电流刺激大脑引起患者意识丧失和全身的抽搐发作,以达到控制精神症状的一种治疗方法,对内生性抑郁疗效最佳,其治疗机制尚不清楚。研究发现电惊厥治疗可以减少抑郁症患者治疗后 6 个月和 7 年的复发率,且是严重抑郁症最有效的生物学治疗方法。但早期的电惊厥治疗因操作复杂、并发症较多,影响了临床应用。近年来无抽搐电惊厥治疗的出现,使这一疗法临床应用广泛,但电惊厥治疗常导致或加重认知功能障碍,因此电惊厥治疗 PSD 有待进一步研究^[27]。

4 PSD 的预防

Chen 等^[28]认为,对急性脑卒中尤其是缺血性脑卒中患者预防性给予抗抑郁治疗能够有效降低 PSD 的发生率。有证据证明,预防性应用治疗剂量的 SSRIs、TCAs、米氮平可降低 PSD 的发生率,但在急性脑卒中的综合治疗中,抗抑郁药物也许会给患者带来一定风险,如出血、自杀、停药后抑郁等。因此,不适用抗抑郁药物患者可选择非药物性抗抑郁治疗。目前,关于预防性抗抑郁治疗的研究仍有一些问题尚未解决,如急性卒中后开始进行抗抑郁治疗的最佳时机、抗抑郁治疗的疗程、预防性抗抑郁治疗的不良反应、预防性抗抑郁治疗是否与卒中的病灶位置相关等,需要临床进一步的深入研究。

【参考文献】

[1] Dafer RM, Rao M, Shareef A, *et al.* Poststroke de-

pression[J]. *Top Stroke Rehabil*, 2008, 15(1):13-21.

[2] Robinson RG. Neuropsychiatric consequences of stroke[J]. *Annu Rev Med*, 1997, 48:217-229.

[3] Berg A, Palomaki H, Lehtihalmes M, *et al.* Poststroke depression: an 18-month follow-up[J]. *Stroke*, 2003, 34(1):138-143.

[4] 王光林,靳燕宾. 柴胡疏肝散加味联合盐酸帕罗西汀治疗中重度卒中后抑郁临床观察[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2009, 7(12):1428-1429.

[5] 贺军,徐文安. 脑卒中后失语患者抑郁的诊断进展[J]. *医学综述*, 2009, 15(22):3470-3473.

[6] Berg A, Lönnqvist J, Palomäki H, *et al.* Assessment of depression after stroke: a comparison of different screening instruments [J]. *Stroke*, 2009, 40 (2): 523-529.

[7] Narushima K, Robinson RG. The effect of early versus late antidepressant treatment on physical impairment associated with poststroke depression: is there a time-related therapeutic window [J]? *J Nerv Ment Dis*, 2003, 191(10):645-652.

[8] Robinson RG, Schultz SK, Castillo C, *et al.* Nortriptyline *versus* fluoxetine in the treatment of depression and in short-term recovery after stroke: a placebo-controlled, double-blind study[J]. *Am J Psychiatry*, 2000, 157(3):351-359.

[9] 王守安,罗韵文. 脑卒中后抑郁[J]. *中国康复*, 2009, 24(6):407-409.

[10] 孙建田. 氟西汀治疗急性首发脑卒中后抑郁的临床对照研究[J]. *安徽医学*, 2009, 30(4):440-442.

[11] 朱万水. 尼莫地平合并氟西汀治疗脑卒中后抑郁的疗效观察[J]. *中国医药导报*, 2010, 7(3):63-64

[12] 谢瑞满,刘剑英. 脑卒中后抑郁的治疗进展[J]. *中国处方药*, 2005, 34(1):53-56.

[13] 宋名扬. 帕罗西汀和马普替林治疗脑卒中后抑郁临床对照研究[J]. *中国健康心理学杂志*, 2009, 17(1): 91-92.

[14] Murray V, von Arbin M, Batrfi A, *et al.* Double-blind comparison of sertraline and placebo in stroke patients with minor depression and less severe major depression[J]. *J Clin Psychiatry*, 2005, 66 (6): 708-716.

[15] 王宇林. 西酞普兰对脑卒中后抑郁状态和神经功能康复的影响及机制[J]. *中国药业*, 2010, 19(5): 17-18.

[16] 黄冬,黄敏,马晓鹏. 文拉法新治疗脑血管病伴发焦虑抑郁症状[J]. *中国医师杂志*, 2006, (Suppl): 349-351.

[17] Alderfer BS, Arciniegas DB, Silver JM. Treatment of depression following traumatic brain injury [J]. *J Head Trauma Rehabil*, 2005, 20(6):544-562.

(下转第 401 页)

别是对于高龄、冠心病患者要注意抑郁障碍共病现象的发生,应尽早识别,及时给予针对性的药物和心理治疗。

【参考文献】

- [1] 冯杰,郎森阳,宋克群,等.老年男性慢性躯体疾病合并抑郁患者新生肿瘤和死亡的随访研究[J]. 中华老年多器官疾病杂志,2008,7(5):392-394.
- [2] 冯杰,宋克群,王娟,等.常见老年慢性躯体疾病与抑郁的相关研究[J]. 中华老年多器官疾病杂志,2006,5(3):185-187.
- [3] Carney RM, Freedland KE. Depression and coronary heart disease: more pieces of the puzzle[J]. Am J Psychiatry,2007,164: 1307-1309.
- [4] 金陈,姚升.精神免疫学[M]. 北京:中国医药科技出版社,1997:158-159.
- [5] 章文莉.急性心肌梗死合并抑郁症的观察及治疗[J]. 心血管康复医学杂志,2000,9(5):53-54.
- [6] 庄严,傅淑梅,丁善平,等.心绞痛并发抑郁症的临床特点、预后及治疗[J]. 心血管康复医学杂志,2001,10(5):409-411.
- [7] 汪向东,王希林,马弘.心理卫生评定量表手册[M]. 北京:中国心理卫生杂志社,1999:217-219.
- [8] 刘佳敏,朱宁,曾宪敏.心血管病患者抑郁情绪的调查研究[J]. 中国心理卫生杂志,2005,19(04):239.
- [9] Baldwin RC, Tomenson B. Depression in later life: a comparison of symptoms and risk factors in early and late onset cases[J]. Am J Psychiatry,1995,167(5): 649-652.
- [10] Nebes RD, Vora JI, Meltzer CC, et al. Relationship of deep white matter hyperintensities and apolipoprotein E genotype to depressive symptoms in older adults without clinical depression[J]. Am J Psychiatry, 2001,158(6):878-884.
- [11] Lesser IM, Boone KB, Mahringer CM. Cognition and white matter hyperintensities in older depressed patients[J]. Am J Psychiatry, 1996, 153(10): 1280-1287.
- [12] Rugulies R. Depression as a predictor for coronary heart disease: a review and meta-analysis[J]. Am J Prev Med,2002,23(1):51-61.
- [13] Glassman AH, Shapiro PA. Depression and the course of coronary artery disease[J]. Am J Psychiatry,1998, 155(1):4-11.
- [14] 曹晶晶,杨小柳.高龄老年冠心病患者抑郁状况的调查[J]. 心血管康复医学杂志,2009,18(3):240-242.
- [15] 曹化,马树人,蒙涛,等.冠心病患者抑郁状况的调查[J]. 疑难病杂志,2009,8(1):52-53.
- [16] 王凡,徐宁,张涵,等.军队离退休老干部冠心病与抑郁症关系的探讨[J]. 中华保健医学杂志, 2009, 11(1):50-51.
- (收稿日期:2010-08-04;修回日期:2010-09-17)
- (上接第398页)
- [18] 朱建中,袁周玲,袁菁.米氮平和舍曲林治疗脑卒中后抑郁临床对照观察[J]. 中国健康心理学杂志, 2009,17(6):650-651.
- [19] 付剑亮,赵玉武,孙晓江.乌灵胶囊联合黛力新治疗脑卒中后抑郁疗效和安全性的随机对照研究[J]. 中西医结合学报,2008,6(3):258-261.
- [20] 蔡卫东.黛力新治疗脑卒中后抑郁的临床观察[J]. 临床医学工程,2009,16(2):110-111.
- [21] 于涛.从肝瘀论治卒中后抑郁疗效观察[J]. 医药论坛杂志,2009,30(9):80-81.
- [22] 田青,唐启盛,黄育玲,等.颞颥解部方对出血性脑卒中后抑郁大鼠额叶皮质及海马 PDE4 mRNA 的调节作用[J]. 中华中医药学刊,2009, 27(6): 1198-1199.
- [23] 张晓钰,桑德春,季淑凤.早期系统心理-康复干预对脑卒中后抑郁患者功能预后的影响[J]. 医学研究杂志,2010,39(1):88-90.
- [24] 严婷婷,顾正天.重复经颅磁刺激与脑卒中后抑郁的研究进展[J]. 中国康复医学杂志,2009,24(10): 957-958.
- [25] 郭瑞友,苏莉,刘立安,等.灵龟八法对卒中后抑郁患者疗效及生活质量的影响[J]. 中国针灸,2009,29(10):785-790.
- [26] 龚燕,王延武.电针对脑卒中后抑郁模型大鼠行为学和脑组织 NE、5-HT 含量的影响[J]. 中国中医药科技,2009,16(3):163-164.
- [27] 李飞,谷德祥.脑卒中后抑郁的治疗[J]. 中国临床康复,10(38):129-132.
- [28] Chen Y, Patel NC, Guo JJ, et al. Antidepressant prophylaxis for poststroke depression: a meta-analysis[J]. Int Clin Psychopharmacol,2007, 22(3):159-166.
- (收稿日期:2010-08-04;修回日期:2010-09-15)